

Année 1922

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

AMÉDÉE COQUERIELLE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Rapports de la Paralyse générale juvénile et de l'Heredo-Syphilis

(à propos d'une Observation)

Président de thèse : M. le Professeur JEANSELME

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1922

85

35

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

花

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

AMÉDÉE COQUERELLE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Rapports de la Paralyse générale juvénile et de l'Heredo-Syphilis

(à propos d'une Observation)

Président de thèse : M. le Professeur JEANSELME

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

—
1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER.

Anatomie	
Anatomie médico-chirurgicale.....	
Physiologie	
Physique médicale	
Chimie organique et chimie générale.....	
Bactériologie	
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	
Pathologie et thérapeutique générales.....	
Pathologie médicale	
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale.....	
Thérapeutique	
Hygiène	
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	
Pathologie expérimentale et comparée.....	
Clinique médicale	
Hygiène et clinique de la première enfance.....	
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	
Clinique des maladies du système nerveux.....	
Clinique des maladies contagieuses.....	
Clinique chirurgicale	
Clinique ophtalmologique	
Clinique des maladies des voies urinaires.....	
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile.....	
Clinique thérapeutique	
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	
Clinique propédeutique	

MM.
NICOLAS.
CUNéo.
RICHEF.
André BROCA.
DESGREZ.
BEZANÇON.
BRUMPT.
Marcel LABBÉ.
N...
LECENE.
LETULLE.
PRENANT.
RICHAUD.
CARNOT.
Léon BERNARD.
BALTHAZARD.
MENÉTRIÉR.
ROGER.
ACHARD.
WIDAL.
GILBERT.
CHAUFFARD.
MARFAN.
NOBÉCOURT
CLAUDE.
JEANSELME.
P. MARIE.
TEISSIER.
DELBET.
LEJARS.
HARTMANN.
GOSSET.
DE LAPERSONNE.
LEGUEU.
BRINDEAU.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
FAURE.
Auguste BROCA.
VAQUEZ.
SEBIL EAU.
DUVAL.
SERGENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	DESMAREST.	LARDENNOIS.	RATHERY.
ABRAMI.	DUVOIR.	LE LORIER.	RETTERER.
ALGLAVE.	FIESSINGER.	LEMIERRE.	RIBIERRE.
BASSET.	GARNIER.	LEQUEUX.	ROUSSY.
BAUDOUIN.	GOUGEROT.	LEREBOULLET.	ROUVIERE.
BLANCHETIÈRE	GRÉGOIRE.	LERI.	SCHWARTZ.
BRANCA.	GUENIOT.	LEVY-SOLAL.	STROHL.
CAMUS.	GULLAIN.	MATHIEU.	TANON.
CHAMPY.	HEITZ-BOYER.	METZGER.	TERRIEN.
CHEVASSU.	JOYEUX.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
CHIRAY.	LABBÉ (H.).	MULON.	VILLARET.
CLERC.	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC.	
DEBRÉ.	LANGLOIS.	PHILIBERT.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MON PERE

LE DOCTEUR J. COQUERELLE,
Lauréat de la Faculté de Médecine de Paris.

A MA MERE

Ce témoignage d'affection et de
reconnaissance.

A MON FRERE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANSELME,

Professeur de Clinique
des maladies cutanées et syphilitiques,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur.

Qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

INTRODUCTION

La commémoration toute récente du centenaire de la thèse de Bayle a remis à l'ordre du jour la discussion sur l'origine et la nature de la paralysie générale. Depuis le travail inaugural de Bayle, paru en 1822, une foule de recherches et de documents sont venus enrichir nos connaissances sur cette affection et, à l'heure actuelle, les manifestations cliniques, contrôlées par les recherches anatomo-pathologiques et l'étude des réactions humorales, sont suffisamment précises pour qu'on puisse poser quelques affirmations sans crainte d'être démenti par les faits. Toutefois, comme le remarquèrent MM. Lhermitte et Cornil, « Malgré les immenses progrès réalisés, il s'en faut que tout le mystère dont s'entoure aujourd'hui la paralysie générale soit dissipé. Et l'on sait que si nombre de neurologistes et de psychiâtres se rallient sans réserve à l'idée d'une paralysie générale-maladie, c'est-à-dire possédant une étiologie, une anatomie pathologique, une symptomatologie et un pronostic défini, il en est d'autres pour lesquels la P. G. n'est qu'un syndrome, aboutissant de causes diverses et conditionné par des altérations cérébrales très disparates », syndrome dont

seule l'histologie pathologique peut donner l'étiologie. L'imprécision dans la compréhension des termes nous paraît flagrante et sans reprendre ici toutes les remarques qu'elle soulève, nous pouvons rappeler que « si l'on pose le problème en de pareils termes, il est absolument insoluble. Une maladie, en effet, ne saurait être opposée à un syndrome et ces deux termes ne sont nullement exclusifs l'un de l'autre. Des troubles morbides peuvent parfaitement être étiquetés « syndrome » ou « maladie » suivant l'angle sous lequel on les considère. Et on ne nous contredira pas si nous admettons la légitimité d'un « syndrome pleurétique » et d'une « pleurésie tuberculeuse, maladie », d'un « syndrome typhoïde » et d'une « maladie typhoïde eberthienne », d'un « syndrome parkinsonien » et d'une « maladie de Parkinson ». Il serait aisé de multiplier, presque à l'infini, les exemples.

« En conséquence, il apparaît que l'on peut tout aussi bien parler légitimement d'un syndrome paralytique et d'une maladie de Bayle, la paralysie générale vraie, c'est-à-dire P. G. inflammatoire, sans s'exposer au reproche de contradiction antinomique.

« Cette distinction fondamentale entre le « syndrome » et la « maladie » étant établie, toute discussion sur le point de savoir s'il existe un « syndrome paralytique » ou une « maladie paralysie générale » apparaît sans objet puisque les deux propositions sont également vraies » (Lhermitte et Cornil).

Ces points qui nous paraissaient fort importants à

préciser avant toute discussion étiologique, étant admis, on peut actuellement, avec la plupart des auteurs, rapporter la maladie de Bayle à une cause déterminante très précise : la syphilis. On sait que cette opinion; soutenue en 1905 par Fournier dans une discussion importante à l'Académie de Médecine, ne saurait plus faire de doute et la découverte de Noguchi, en 1913, du tréponème dans l'encéphale des paralytiques généraux en fut la plus éclatante confirmation. Depuis, les constatations toutes récentes de Bertolucci et celles de Manouélian surtout ont montré la présence fréquente de ce tréponème dans le protoplasma même des cellules nerveuses. Si l'origine syphilitique ne saurait plus faire de doute, le mécanisme pathogénique des phénomènes qui se succèdent depuis l'infection initiale jusqu'à l'apparition de la P. G. est moins connue.

Survenant à la suite de la syphilis, acquise chez l'adulte, la paralysie générale peut cependant être la conséquence de l'hérédo-syphilis et c'est surtout dans les formes cliniques auxquelles on donne le nom de P. G. juvénile que cette origine en quelque sorte indirecte peut être observée.

Toutefois, si actuellement personne ne nie le rôle fondamental et nécessaire de la syphilis dans la genèse de la paralysie générale, il faut admettre cependant qu'il n'est pas suffisant. Le tréponème doit se développer sur un terrain préparé et parmi les nombreuses causes prédisposantes il y a lieu de faire jouer

un rôle prépondérant à l'hérédité névropathique. L'étude attentive des observations publiées montre la lourde hérédité directe ou similaire des jeunes sujets atteints par la maladie de Bayle. L'hérédité vésanique est particulièrement marquée : paralysie générale des parents ou troubles mentaux divers.

En un mot, toute syphilis cérébrale ne conduit pas à la P. G. et chez l'enfant la plupart des causes secondes : surmenage et intoxication sont à éliminer en partie alors que chez l'adulte elles occupent la première place. Force nous est donc de faire appel à ce terrain, à cette hérédité. C'est cette question particulière que nous nous sommes attachés à mettre en valeur, grâce à la bienveillante obligeance de MM. Leroy, médecin-chef de Maison Blanche, et L. Cornil, préparateur à la Faculté.

Niée par beaucoup d'auteurs, Lasègue en particulier, décrite pour la première fois par Clouston en 1877, la paralysie générale juvénile a fait, comme nous le rappèlerons brièvement dans un instant, l'objet de très importantes descriptions anatomiques et cliniques, justifiant la nécessité de l'isoler en une forme spéciale. Quoique l'ensemble des symptômes soit assez superposable à celui observé chez l'adulte, il existe cependant des points différentiels explicables par la loi de corrélation anatomo-clinique entre le degré de développement de l'écorce cérébrale et la nature des symptômes de la méningo-encéphalite (Dupré) : l'âge et le degré d'évolution du cerveau paralytique conditionnant les caractères de la déchéance psychique. Quoiqu'il en

soit, actuellement plus de 300 observations ont été publiées qui ne laissent aucun doute sur la modalité clinique particulière de cette forme, qu'on a tour à tour et suivant les auteurs, décrit sous le nom de Paralyse générale précoce (Vrain), prématurée, infantile (Moussons), juvénile (Charcot), P. G. du développement (Clouston), P. G. de la puberté (Wiglesworth), P. G. du jeune âge (Thiry).

Nous avons pu étudier l'observation et examiner les coupes histologiques d'un cas de P. G. juvénile dont l'histoire des antécédents nous a paru très instructive au point de vue qui nous occupe.

C'est pourquoi après avoir, dans une rapide étude d'ensemble, volontairement schématique tant il s'agit de faits déjà classiques, passés en revue les données actuelles sur la symptomatologie de la P. G. juvénile, nous avons repris l'étude étiologique dans le cadre assez particulier de l'hérédité et de tous les problèmes qu'elle comporte : hérédité syphilitique d'une part, hérédité névropathique, similaire et vésanique d'autre part.

Nous pensons que la confrontation des observations antérieurement publiées nous permettra de préciser certains points de cet intéressant problème.

Nous ne voudrions pas cependant terminer ce travail, dont les limites sont bien nettes, sans exprimer nos remerciements très vifs et respectueux à M. le Dr Leroy, médecin-chef de Maison Blanche, et à M. le Dr Cornil, préparateur à la Faculté qui, après nous

avoir donné une observation anatomo-clinique, nous ont dirigé dans nos recherches documentaires.

Nous prions enfin M. le Professeur Jeanselme d'agréer l'expression de notre profonde gratitude pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Historique

Des médecins qui nous ont fait connaître la paralysie générale (Bayle 1822, Calmeil 1826, Foville père 1829, Parchappe 1838, Baillarger et Requin 1840, J. Falret et Marée, Moreau (de Tours), aucun ne signalait l'existence de la Paralysie générale juvénile.

C'est à Clouston que revient le mérite d'avoir reconnu et isolé cette affection, dans le jeune âge, et d'avoir fait table rase de la P. G. en tant que maladie du climactérium des auteurs allemands.

La première observation de P. G. juvénile est donc celle de Clouston, publiée dans le *Mental Science* en octobre 1877. Il s'agit d'un enfant de 16 ans qui présentait le tableau de la démence paralytique et que l'autopsie ainsi que l'examen histologique vinrent confirmer.

Comme le remarque Thiry, il est probable qu'avant cette époque d'autres cas avaient été observés, et peut-être doit-on rattacher à ceux-ci les faits de Morison en 1828, Stolz en 1844, Guislain en 1852, Mendel en 1868. Depuis l'observation de Clouston, des faits de plus en plus nombreux, parce que mieux observés, sont venus

s'ajouter à la documentation casuistique de la question.

C'est d'abord le cas (le 2^e paru) de Turnbull en 1881; en 1883, les publications de Régis et les cas de Nolan, Wiglesworth, Rey et Manière, Liedesdorf, Salgo;

En 1885, un nouveau cas de Régis;

En 1886, un de Sommer;

En 1887, la thèse de Vrain, consacrée à la P. G. à début précoce;

En 1888, les cas de Strumpell, Savage, Davidoff;

En 1890, un de Bjeljakow;

En 1891, deux nouveaux cas de Clouston, qui les publie sous le nom de P. G. de développement et les montre intimement liés à l'arrêt de l'évolution pubérale, puis les cas de Homen sur les membres d'une même famille, et un de Ballet.

En 1892, ce sont les cas importants de Charcot et Dutil, Hufler et Mayor;

En 1893, les 5 cas de Wiglesworth, les 3 de Bristowe, Wesphale et Legrain;

En 1894, le cas de Saiki, les 3 de Gudden qui étudie et met en relief le rôle du traumatisme; les 6 observations de Middlemass, une de von Kraft-Ebing, deux de Streithberger et enfin le travail important de Alzheimer qui, à propos de 3 cas personnels, entreprend l'étude critique des faits publiés.

En 1895, ce sont les faits de Régis, de Thomson et Dawson, Dunn, Luhrmann, Bresler, Infeld, Karplus, Smith, Hirschl;

En 1896, ceux de Hirschl, Hoch et Polyakoff et la thèse de Saint-Maurice;

En 1897, ceux de Carrier, Zappert et les 3 cas de Haushalter, rapportés dans la thèse de Thiry, qui étudie tous les cas publiés jusqu'alors (69).

Depuis cette époque, une foule de cas sont publiés et nous citerons parmi les plus importants :

En 1898, ceux de Stewart, Gianulli;

En 1899, de Thomson et Welsch et la thèse de Delmas inspirée par Régis;

En 1900, de Toulouse et Marchant;

En 1901, de Deway et Fröhlich;

En 1902, de Lalanne (de Bordeaux), Marchand, Dupré et Pagniez;

En 1904, de Pérusini et Middlemass, Mlle Giry;

En 1905, de Deroubaix, Cestau, Koster, Kürr, Mendel, Vogt et Frank ;

En 1906, Woltar, Mackenzie, Raymond, Régis et Anglade, J. Voisin et Rendu, Zappert, les thèses de Firpi et d'Idrac, l'article de Moussous, le travail de Babonneix sur les idées de grandeur dans la P. G. juvénile;

En 1907, les faits de Sérieux, Ducosté, Bachmann, Curshmann, Karpas, Lunn et Holmes, Joffroy et Léri. la thèse de Louvrier, avec les examens histologiques de Lhermitte.

En 1908, les cas de Claude et Lévy-Valensi, Keller, Lilienstein, Dowel, Marchand et Nouet, Mendelsohn, Ranke, Henri Collin, Muller, Fairbanks;

En 1909, ceux de Briand et Brissot, Krapelin, Mar-

chand, Marcus, Auguste Marie, Mondor, Nève, Pactet, Régis, Trommer, Head, Brissaud et Gy, Claude et Touchard, Hudovernig, l'article de Babonneix du traité Hutinel;

En 1910, les observations de Gautier, Lwoff et Condomine, James May, Miller, Trapet, Pianella, Ramadier et Marchand, Labouchine et les travaux d'Arsimoles et d'Halberstadt;

En 1911, celles de Diller, Dupré et Fougue, Maillard et Leniaux, Leroy;

En 1912, l'étude critique de Gonzalo R. Laforza sur la P. G. héréditaire, Orloff;

En 1913, Riggs, Millian, Barbé et Lévy-Valensi, Plantier, Brissot, Ermakow, Jellifer, Kron, Darbing, la thèse de Huguet;

En 1914, les observations de Jacquin et Laignel-Lavastine, de Lévy-Valensi et, depuis la guerre, celle de Kahan en 1920, celles de M. Long-Landry en 1921, Ramsay-Hunt, de Laignel-Lavastine et Heuyer, ainsi que l'observation de Leroy et Cornil que nous rapportons.

On voit que la nomenclature est assez chargée quant aux documents recueillis dans la science, et l'on conçoit ainsi l'intérêt apporté par tous ces faits réunis lorsqu'il s'agit de présenter une étude clinique et anatomique assez précise.

Etude Clinique

Sans vouloir outrepasser les limites de notre sujet, nous pensons qu'il est utile, afin d'en comprendre toute l'étendue, de rappeler brièvement les caractères cliniques présentés par la Paralysie générale juvénile.

Comme nous l'avons dit dans l'introduction, la dissociation de cette forme clinique est légitimée, d'une part par l'âge des sujets qui en sont atteints, et d'autre part par les manifestations symptomatiques qui la différencient de la P. G. de l'adulte.

L'âge auquel elle apparaît est variable suivant les auteurs. Wigglesworth, Delmas admettent que l'âge moyen est de 14 ans. Pour Toulouse, il serait bien de 14 ans pour les filles mais de 16 ans pour les garçons, et cet auteur attribue ce fait à la précocité de puberté chez les filles.

Mingazzini, dans un travail d'ensemble, a distingué 3 formes suivant l'âge :

Une forme infantile jusqu'à 12 ans;

Une forme juvénile de 12 à 20 ans;

Une forme précoce de 20 à 30 ans.

Le sexe est indifférent et on le comprend puisqu'à cet âge les causes héréditaires sont les mêmes et que la vie est soumise aux mêmes causes occasionnelles.

Le milieu social ne peut jouer aucun rôle; ce qui crée la maladie, c'est l'hérédité.

La P. G. juvénile affecte, ainsi que le rappelle Ba-

bonneix dans son article classique, une évolution en deux phases : prodromique et paralytique, comme chez l'adulte. Ce sont seulement les symptômes qui sont différents suivant l'âge.

Dans la période préparalytique, souvent très longue, les troubles mentaux prédominent; le plus souvent symptômes de déficience mentale, qui rappellent plus ou moins l'imbécillité ou l'idiotie et justifient en partie les discussions soulevées au sujet de l'identité des deux affections.

Le caractère et les sentiments affectifs des malades se modifient, leur mémoire et leur volonté régressent, leur jugement s'amoindrit. Ce rétrécissement du champ de conscience a pour conséquence l'apathie, l'instabilité, les pleurs, les cris, mais les malades présentent rarement cette suractivité intellectuelle, si fréquente chez l'adulte.

Exceptionnellement, ainsi que l'a montré Régis, on a des manifestations délirantes, et cette absence du délire rapproche les juvéniles des femmes qui, lorsqu'elles deviennent paralytiques générales, n'ont pas le délire si riche des hommes.

Parfois, à cette période, apparaissent des troubles somatiques, dont les plus fréquents sont les crises épileptiformes, et Thiry les trouve si fréquentes qu'il les considère plutôt comme un symptôme que comme une complication, et, plus rarement, des crises apoplectiformes (Zappert) suivies d'un sommeil profond (Bachmann), des hémiplegies ou aphasies transitoires, des mouvements choréiques, de la céphalée, des étour-

dissements, de l'insomnie prolongée (Vrain, Louvrier).

Lorsque la période paralytique apparaît, les troubles mentaux s'accroissent et évoluent sous la forme démentielle, simple et progressive.

« La mémoire diminue, l'attention devient faible et inefficace, le jugement perd sa justesse et, selon l'expression de Thiry, le cerveau devient « table rase » (Babonneix) ».

Parfois même, suivant l'âge de l'enfant, peuvent apparaître de véritables idées délirantes mégalomaniaques, idées de grandeur, bien étudiées par M. Babonneix, et qui ne peuvent survenir que chez des sujets déjà grands, mais elles demeurent l'exception, le cerveau des juvéniles n'ayant pas encore amassé les matériaux nécessaires à alimenter un délire.

Les troubles somatiques sont ceux de l'adulte : moteurs, sensitifs ou réflexes; les réactions humorales sont, comme nous le verrons dans le cas rapporté par Leroy et Cornil, la confirmation de la réaction méningée spécifique.

Un point sur lequel insiste Babonneix, et qui domine dans l'histoire commune des P. G. juvéniles, c'est l'arrêt du développement physique qui se manifeste à l'époque de la puberté, longue période qui va de l'âge de 10 ans à l'âge de 20 ans et au-delà. La plupart des signes de la puberté ne se montrent pas ou rétrogradent. Cet infantilisme n'est pas le fait de la P. G., il ne peut être en rapport qu'avec l'infection syphilitique héréditaire qui frappe si électivement les glandes endocrines, et il faut donc penser à l'atteinte dystro-

phique des glandes à sécrétion interne et plus particulièrement, avec Joffroy, à des altérations du corps thyroïde.

La durée est longue de 3 à 5 ans, ne comporte presque jamais les rémissions observées chez l'adulte, probablement à cause des troubles physiques profonds, de la faible résistance du jeune organisme qui a en même temps à subir l'assaut de la puberté, et la P. G. juvénile se termine, comme chez l'adulte, par ictus ou complications d'ordre infectieux, bronchopneumonie.

En somme, l'ensemble des troubles mentaux surtout justifie la distinction de cette forme, et ils seront d'autant plus proches de ceux de l'adulte que le développement intellectuel de l'enfant sera plus avancé.

Est-ce à dire que la P. G. se développe toujours sur des enfants très précoces dans leur développement mental et qu'en cela la P. G. juvénile suivrait les mêmes lois que celles de l'adulte, sa fréquence étant en rapport avec le degré de « cérébralisation » (Régis) du syphilitique.

Pas toujours, puisqu'on l'a vu survenir chez des idiots. La question des rapports de la P. G. juvénile et de l'idiotie ouvre d'ailleurs une discussion où se peuvent constater des divergences d'opinions suivant les auteurs.

Classiquement, on admet qu'un diagnostic différentiel peut être fait entre les deux ordres de troubles.

Babonneix résume ainsi les éléments qui permettent de les différencier :

« L'Idiotie est souvent congénitale; elle reste stationnaire; elle s'associe souvent à d'autres malformations, crâniennes (micro-macrocéphalie), faciales (asymétrie), génitales, etc..., et s'accompagne de nombreux stigmates de dégénérescence.

« La paralysie générale, au contraire, apparaît chez un enfant dont le développement était jusqu'alors insuffisant; elle suit une marche progressive; elle possède en propre un certain nombre de symptômes, que nous venons de décrire, et qu'on ne retrouve pas dans l'idiotie ».

Rappelons à ce propos l'adage, devenu classique, d'Esquirol :

« L'homme en démence est privé de ses biens dont il jouissait autrefois; c'est un riche devenu pauvre. L'idiot a toujours été dans l'infortune et dans la misère ».

L'idiotie, véritable infantilisme cérébral, est une infirmité, tandis que la démence paralytique est un accident.

Bourneville et Christian seuls s'inscrivent en faux contre cette différenciation, admise par la plupart des auteurs. Pour eux, il n'existe pas de paralysie générale juvénile et c'est à l'idiotie qu'il faut rattacher les différents cas publiés.

Les faits pourtant très précis, avec vérification anatomique, controuvent cette opinion. Après Alzheimer, qui a insisté sur l'association fréquente d'idiotie et de P. G., les observations de Dupré, Macdonald, Régis,

Legrain, Vogt et Frank montrent que la P. G. peut frapper des arriérés mentaux.

L'observation de Marchand et Nouet (de Blois) 1908, *Bulletin Médical*) concerne d'ailleurs un cas typique d'imbécillité chez une enfant qui, à douze ans, fit de la paralysie générale. La vérification anatomique montra des îlots de sclérose corticale et des lésions diffuses de méningo-encéphalite subaiguë.

De même, dans le cas de Weill et Pelin, l'autopsie montra, chez un idiot atteint de crises épileptiformes, les altérations classiques de la P. G. Dans l'observation de Damaye et Marang il s'agit également d'un arriéré mental, hérédosyphilitique, devenu dément; mais ici, il serait difficile d'établir une limite entre les deux processus, puisque l'hérédosyphilis est en jeu.

L'anatomie pathologique ressemble en tous points à celle de l'adulte, et l'on y retrouve les mêmes lésions de méningo-encéphalite subaiguë ou chronique.

A l'autopsie, l'épaississement des os du crâne est fréquent, le liquide céphalo-rachidien plus abondant que normalement; la dure-mère est épaissie, adhérente à la calotte crânienne, souvent vascularisée; la pie-mère opalescente, très adhérente au cortex, rendant difficile l'acte de décortication, qui crée des ulcérations dans la substance cérébrale.

Le poids du cerveau est inférieur à la normale; les circonvolutions sont atrophiées, surtout au niveau des lobes frontaux.

Histologiquement, les méninges sont infiltrées par des cellules rondes, présentent de la néoformation

vasculaire. Les vaisseaux sont dilatés, entourés d'un manchon de cellules rondes et de leucocytes (surtout des plasmocytes, des mastzellen). Les cellules pyramidales se désagrègent, s'atrophient; les granulations chromophiles sont déformées et parfois ont complètement disparu. Les fibres nerveuses sont très atrophiées. La névroglie prolifère et produit des cellules à bâtonnet.

D'une façon particulière, ce qui fait l'originalité anatomique de l'encéphalite paralytique du jeune âge, c'est la fréquence des ébauches de division, de multiplication des cellules nerveuses du cortex cérébral et surtout des cellules de Purkinje du cervelet, où les cellules à double noyau sont très fréquentes, ainsi que l'ont montré les travaux de Jean Lhermitte. On sait, en effet, qu'en dehors des ganglio-neurones, tumeurs exceptionnelles, les cellules nerveuses ne prolifèrent jamais en dehors de la vie embryonnaire (4^e mois)

ÉTUDES DES RAPPORTS DE L'HEREDO-SYPHILIS ET DE LA P. G.

Les facteurs étiologiques susceptibles d'engendrer et de favoriser le développement de la paralysie générale juvénile ne sont pas absolument en concordance avec ceux que l'on est accoutumé de considérer comme fondamentaux chez l'adulte.

Actuellement personne ne met en doute, dans la genèse de la maladie de Bayle, le rôle nécessaire initial du tréponème, mais alors que dans la P. G. de l'adulte il s'agit régulièrement de malades ayant contracté un chancre d'inoculation. Il n'en est pas de même dans les cas développés chez l'enfant ou chez l'adolescent dont nous venons de décrire les grands traits cliniques.

En effet, la syphilis acquise est une notion d'une exceptionnelle rareté dans les observations de P. G. juvénile. Sans doute on peut observer des enfants contaminés par une nourrice suspecte, et les cas rapportés par Mingazzini, Régis, Sommer, Swenson, Hudovernig, viennent le confirmer. Dans l'observation

de Hüfler la syphilis fut contractée à 6 ans par le baiser d'une personne contaminée; dans le cas de Westphall, il s'agissait d'une petite malade, employée de cirque, âgée de 8 ans qui fut infectée au cours de rapports sexuels, et dans le cas de Burzio de syphilis vaccinale.

Mais ce sont là des faits extrêmement rares et c'est, ainsi que nous comptons le montrer par la réunion des documents publiés, le plus souvent à la syphilis héréditaire qu'il faut faire appel. En somme ce sont la syphilis héréditaire, l'hérédité syphilitique plus que la syphilis du premier âge ou de l'enfance qui constituent donc les éléments fondamentaux de la méningo-encéphalite juvénile.

Chez l'enfant, en effet, on ne peut ajouter une importance très grande au surmenage intellectuel et moral, aux différentes émotions, à l'agitation fébrile de l'existence, aux excès alcooliques ou génésiques, toutes causes qui chez l'adulte ont été longuement prises en considération.

Quoiqu'il en soit, comme le fait remarquer le premier Thiry dans sa thèse, « Il suffit de jeter un coup d'œil sur les observations, pour être frappé de la lourde hérédité qui pèse sur presque tous les sujets. On trouve réunies, dans l'histoire de leur famille, tant du côté paternel que maternel, les diverses tares arthritiques, nerveuses et vésaniques qui comptent habituellement comme préparant le terrain à la P. G. Il semble même qu'il faille une hérédité aussi lourde

pour créer la P. G. chez des enfants, et c'est ce qui en expliquerait la rareté ».

Comme le rappelle de son côté Babonneix, dans son article du *Traité de Maladies des Enfants*, de Hutinel, c'est sur des enfants de névropathes, d'alcooliques, de syphilitiques que sévit surtout la paralysie générale.

Dans 70 % des cas, suivant Alzheimer, on retrouve l'hérédité nerveuse jointe à l'hérédité spécifique. Deux arguments le prouvent : D'une part, les antécédents personnels des malades, leurs stigmates, la fréquence dans les antécédents héréditaires de l'aliénation, du tabès, de la P. G. chez les parents (Alzheimer, Bernardt, Clouston, Gudden, Kaplan et Meyer, Kraft-Ebing, Major, Régis, Rey et Manière). D'autre part, ce sont les cas de paralysie générale familiale publiés par Hoch, Homen, Joffroy et Rabaud, Joutsckenko, etc..., ou bien ceux d'association tabéto-paralytique de Apert, Marchand, Strumpell, Babinski, ou même de P. G. et d'insuffisance aortique (Roasenda).

En somme, deux éléments dominant : l'hérédité syphilitique d'une part, et, d'autre part, l'hérédité névropathique.

Les recherches sur l'hérédité syphilitique ont montré sa fréquence, même aux auteurs qui recueillirent la plupart de leurs faits publiés sans y apporter la précision d'une réaction de Bordet-Wassermann.

C'est ainsi que, se basant sur les seules données cliniques, la syphilis héréditaire fut retrouvée :

39 fois sur 77 cas (Marchand);	
34 — 95 — (Delmas);	
43 — 69 — (Thiry);	
15 — 33 — (Henry);	
33 — 73 — (Firpi);	
15 — 22 (Idrac).	

Plusieurs cas publiés depuis ne font que confirmer cette opinion.

Par exemple, dans le cas rapporté par Dupré et Pagniez, il s'agissait d'une paralysie générale juvénile chez une hérédo-syphilitique, née 2 ans après la contamination de sa mère qui, étant nourrice, avait contracté un chancre du mamelon; une des sœurs cadettes de la malade était atteinte de kératite interstitielle infantile.

Dans sa thèse de 1912, Daniouchewsky rapporte 4 observations, dues à MM. Jacquin, Laignel-Lavastine et Dupuy. Dans la première (Jacquin-Laignel-Lavastine) le père est syphilitique, la mère probablement contaminée : 4 grossesses et polyléthalité : un enfant mort à 15 jours de convulsions, une fille née à terme mais morte en naissant, une fille mort-née au 8^e mois de la grossesse, avant d'arriver à la malade morte à 20 ans de P. G. juvénile.

Dans l'observation publiée par Lévy-Valensi (*Encéphale*, 1912), la syphilis fut notée, d'une façon certaine, dans les antécédents du malade.

De même, dans l'observation très intéressante présentée en 1921 à la Société de Neurologie par M^{me} Long-Landry. Il s'agissait d'une véritable famille d'hérédo-

syphilitiques, dont l'enfant aîné, garçon de 15 ans, était atteint de P. G. avec tremblement de la langue et des extrémités, de la dysarthrie, un signe d'Argyll, une crise comitiale épisodique. Liquide céphalo-rachidien : 15 lymphocytes (M. Nageotte), 1 gr. 40 albumine, Bordet-Wassermann positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Le déficit intellectuel ne s'accompagne pas de délire mégalomaniacal. Un frère du malade a le front olympien, des troubles oculaires de nature syphilitique et une abolition des réflexes achilléens. Un de ses frères présente une légère hydrocéphalie avec arriération psychique, avec lymphocytose et hyperalbuminose rachidienne.

Le père de ces enfants est tabétique fruste. La mère sur 12 grossesses a conservé 6 enfants dont 5 sont tarés.

Il en est de même dans le cas rapporté par Edward Livingston Hunt (*J. of the Americ. med. Assoc.* p. 1441, 8 novembre 1919) étudiant un P. G. juvénile et sa famille. L'on trouve un dément paralytique de 12 ans; la mère, 2 frères, une sœur présentent un Wassermann positif.

Les différents tableaux généalogiques publiés dans la thèse de Huguet, inspirée par M. Nageotte, viennent en concordance avec les faits précédents. Cet auteur fait d'ailleurs remarquer judicieusement que si la syphilis héréditaire joue le rôle capital, il n'est pas suffisant. « Tout syphilitique qui veut, ne fait pas de la paralysie générale », dit-il. Ce sont les causes secondaires qui, combinées à la syphilis, arrivent à

donner la paralysie générale. On voit donc surgir, rénové, le problème important des causes adjuvantes de l'hérédité névropathique en particulier, et il semble, avec beaucoup d'auteurs, Mac Donald, Sérieux, Francesco Burzio, que ce soient les cerveaux qui sont surmenés ou ont été surmenés pendant les générations précédentes qui paient la plus lourde part à la P. G.

En effet, à côté de cette hérédité syphilitique, on a envisagé comme une des principales causes, voir même la seule, l'hérédité cérébrale. Baillarger distinguait l'hérédité congestive et l'hérédité vésanique. On pourrait préciser sur l'hérédité vésanique et y ajouter le fait plus important de l'hérédité similaire.

Sur 64 observations bien étudiées par Thiry, on peut en effet tirer les enseignements suivants, au point de vue de l'hérédité : (tout en tenant à réserver dès maintenant notre opinion sur ce qu'il faut entendre par hérédité arthritique et nerveuse).

Voyons d'abord les faits rapportés par cet auteur :

1° *Hérédité arthritique ou congestive :*

- Par ses manifestations : 1° Cérébrales (ramollissement du cerveau, apoplexie, hémiplegie);
2° Articulaires (goutte, rhumatisme);
3° Cutanées (eczéma);
4° Nutrition (diabète, obésité);
5° Cancer.

7 cas.

2° *Hérédité nerveuse* :

(Nervosisme, bizarrerie du caractère, perte du sens moral, faiblesse d'esprit des ascendants, irritabilité) : 14 cas.

3° *Hérédité vésanique* :

(Directe ou indirecte, aliénation mentale dans ses diverses formes (marasme, lypémanie) : 14 cas.

4° *Hérédité similaire* :

(P. G. chez les parents, les frères, les sœurs, les grands-parents, les oncles) : 17 cas.

5° *Alcoolisme* :

(Des parents, du père, de la mère) : 12 cas.

Pour le moment enregistrons ces faits que nous discuterons ensuite.

Dans la statistique ultérieure reprise par Firpi, sur 73 cas de paralysie générale juvénile, on trouve :

32 fois la syphilis certaine héréditaire ou acquise;

20 fois la syphilis probable;

10 fois l'alcoolisme des parents;

12 fois des antécédents vésaniques;

7 fois des tares nerveuses dans les familles;

6 fois l'hérédité similaire;

7 fois la tuberculose.

Dans 13 cas, ajoute Firpi, la syphilis n'a pas été recherchée; dans 7 cas, affirme-t-il, on peut assurer « qu'il n'y avait pas de syphilis chez les ascendants ou dans les antécédents personnels des malades ». Nous

ne pensons pas, pour notre part, que ces derniers cas soient exempts de critique, étant donnée l'absence de réactions humérales qui actuellement permettent de préciser ou d'éliminer avec plus de certitude la syphilis, et il nous paraît plus légitime de conserver un doute sévère à leur égard.

Les chiffres que nous ont apporté les observateurs précédents permettent cependant d'ajouter une importance réelle à l'hérédité névropathique ou cérébrale, qu'elle se traduise par l'hérédité congestive ou l'hérédité vésanique.

Dans les recherches qu'ils ont effectuées en 1913, MM. Rogues de Fursac et Genil-Perrin reprenant au point de vue héréditaire les 1.228 observations des paralytiques généraux hospitalisés à Ville-Evrard depuis 1878, ont pu montrer que l'ascendance des P. G. est au moins aussi tarée que celles des autres psychopathes, et ils arrivèrent à ces résultats d'ensemble :

	Chiffres pour 100	
	P. G.	non P. G.
Antécédents héréditaires	67	60
Pas d'antécédents héréditaires . .	33	40

mais, fait assez particulier, c'est surtout l'hérédité congestive, et de ligne paternelle, qui semble notablement prépondérante :

	Chiffres pour 100	
	P. G.	non P. G.
Hérédité vésanique	39	67
Hérédité congestive	54	21
Hérédité vésano-congestive	8	11

L'hérédité congestive peut sans doute s'observer dans les antécédents des jeunes P. G. mais elle n'est pas constante et, comme le remarque judicieusement Louvrier, « C'est difficile d'affirmer que ces jeunes P. G. sont des individus qui, ayant hérité de leurs parents d'une aptitude aux congestions cérébrales, ont des troubles de la circulation cérébrale qui amènent une irritation des cellules nerveuses, puis leur mortification par prolifération et sclérose interstitielle de la névroglie.

A côté de l'hérédité congestive, l'hérédité vésanique, niée par Régis et G. Ballet, serait surtout à considérer d'après Bayle, Calmeil, Falret, Foville, A. Voisin, Dagonet, Christian, Cullerre, Ch. Feré, Déjerine, Vallon, Kraft-Ebing, Schule, Joffroy. Delmas en recueille 14 cas dans sa statistique. Thiry, de son côté, rencontre 14 fois (manie, lypémanie, hypocondrie, etc...) chez les parents ou les collatéraux, le plus souvent chez les uns et les autres, et dans bien d'autres cas, on la retrouve dans la famille du père et dans celle de la mère, ainsi que dans le 2^e cas rapporté par Clouston (in *Edimbourg Med. Journal*, 1891). On y trouve encore dans la famille : un oncle paralytique, un cousin aliéné, et parmi les frères et sœurs du sujet, un hydrocéphale, un épileptique, un méningitique.

Nous pensons que certains cas classés par Thiry comme relevant de l'hérédité nerveuse peuvent entrer dans ceux de l'hérédité vésanique. Il s'agit là d'une question de degré. Ce nervosisme des parents, signalé 14 fois par Thiry, est caractérisé tantôt par l'impres-

sionnabilité, la bizarrerie du caractère, la perte du sens moral, la faiblesse d'esprit, tantôt l'irritabilité, « en un mot, dit cet auteur, toutes les anomalies qu'est susceptible de présenter l'intelligence, toutes les formes de dégénérescence mentale se retrouvent dans les antécédents des malades ».

Associant l'hérédité syphilitique et l'hérédité vésanique, la paralysie générale des parents, crée l'hérédité similaire sur laquelle ont insisté nombre d'auteurs. Si pour Ameline cette hérédité similaire serait rare, si d'une façon générale Gilbert Ballet affirmait l'excellent pronostic mental des enfants de P. G. et allait jusqu'à conclure que les descendants de P. G. étaient le plus souvent indemnes de toutes tares, il n'en reste pas moins que l'hérédité similaire est, dans les cas recueillis par Thiry, assez fréquente :

17 fois étaient paralytiques généraux, dans les antécédents de P. G. juvéniles :

Le père seul : 7 fois;

La mère seule : 2 fois;

Le père et la mère : 1 fois;

Un oncle : 1 fois;

Les frères et sœurs : 6 fois.

Cette hérédité similaire fut d'ailleurs, comme nous l'avons vu, noté 6 fois sur 73 cas repris par Firpi, et Bonnaud, dans sa thèse, la trouve dans la proportion de 6 % des cas. Depuis, elle peut être confirmée dans certaines observations de P. G. juvénile familiale, atteignant 4 frères et sœurs, dans les cas de Homen, débutant aux âges suivants : 20, 12, 18 et 20 ans;

2 sœurs débutant à 10 et 11 ans, dans les cas de Hoch ;
3 frères et sœurs, dans les cas de Jouschenko.

Dans quelques cas même, ascendants et descendants peuvent être frappés ensemble, et parfois le fils quelques années avant le père.

Il existe toutefois des faits plus complexes, et l'observation de Lwoff et Condomine est tout à fait instructive à cet égard.

Il s'agissait d'une jeune fille de 24 ans, internée depuis l'âge de 20 ans, présentée en 1910 à la Société clinique de médecine mentale, chez laquelle les antécédents héréditaires étaient extrêmement chargés. La mère mourut paralytique générale à Sainte-Anne ; il existe parmi les ascendants : deux tantes aliénées, une cousine idiote, un oncle aliéné et un débile, le grand-père maternel probablement paralytique général, et, dans les collatéraux, 4 ou 5 frères et sœurs aliénés, dont un suicidé, une sœur débile. Le fait intéressant est qu'une des sœurs de la malade, née pendant l'évolution de la paralysie générale maternelle, n'a aucun stigmate de syphilis héréditaire et paraît parfaitement bien portante.

L'hérédité syphilitique peut en outre s'associer à l'hérédité tabétique si voisine de celle de la P. G. Dans un certain nombre de faits elle apparaît évidente et le plus récent est celui publié en 1910 par Cl. Gautier à la Société de Psychiatrie. Il s'agissait d'un P. G. juvénile, âgé de 12 ans, chez qui on trouve des malformations dues à la syphilis héréditaire et dont la mère syphilitique a eu 11 fausses couches sur 15 grossesses,

et, alors qu'elle était enceinte, a été atteinte de surdité brusque bilatérale, puis frappée à 42 ans d'hémiplégie gauche, et enfin présente des signes de tabès avéré.

Nous pourrions ainsi multiplier les exemples

Avant d'arriver aux conclusions, nous devons en terminant faire une place aux faits signalés dans l'hérédité des P. G. juvéniles, par certains auteurs, à savoir l'arthritisme et l'alcoolisme.

En effet, nous ne voulons pas, tout en concevant les très faciles critiques qui peuvent être faites au terme d'arthritisme, laisser sans noter les coïncidences dans les antécédents de certains petits malades de ce qu'on appelle, à tort ou à raison, l'hérédité arthritique : dans le cas de Régis, cité par Thiry, le père du malade et ses deux oncles paternels étaient atteints de rhumatisme goutteux; sa mère, femme très nerveuse, était issue d'un père mort à 65 ans d'une maladie de foie et d'une mère lypémanique. Dans l'observation de Hausalter, citée par Thiry, le père du malade était obèse, pesait 200 kilos, était alcoolique et mourut de diabète; sa mère était rhumatisante, eczémateuse et très nerveuse.

Quoique sortant des limites de notre sujet, nous signalerons simplement en passant, étant donnée l'association si fréquente de la P. G. et de l'alcoolisme, les quelques ascendants de P. G. juvéniles. L'alcoolisme des parents est signalée 12 fois dans les statistiques de Thiry et de Delmas. De Saint-Maurice attache seul une grosse importance au facteur alcoolisme dans les

antécédents. L'étude critique de sa thèse, faite par Firpi, réduit comme on l'a vu à 6 cas certains l'alcoolisme sur 24 cas observés. En faveur de l'alcoolisme, il y a lieu d'ajouter l'observation de P. G. juvénile rapportée par Legrain, citée par Babonneix, où le père était névropathe, le grand-père et l'oncle alcooliques, le bisaïeul et deux grands oncles aliénés.

Pour notre part, nous pensons qu'il s'agit là d'un élément dystrophique surajouté, mais qui actuellement ne peut être pris en considération avec autant d'importance qu'autrefois puisqu'on sait la cause déterminante de la P. G., à savoir la syphilis.

En définitive, les faits que nous venons d'étudier montrent à l'évidence, d'une part le rôle de l'hérédité syphilitique, d'autre part celui de l'hérédité névropathique.

La première est la cause déterminante, la seconde la cause adjuvante. Mais ce n'est pas là un fait d'un minime intérêt. Dans la paralysie générale, la syphilis cérébrale prémonitoire n'explique pas tout. Combien d'hérédo-spécifiques ne finissent pas paralytiques généraux ! Il faut un terrain qui prépare la voie à la P. G. C'est la lourde hérédité, qu'elle soit vésanique, similaire ou indirecte, qui pèse sur les enfants de syphilitiques pour les faire sombrer dans la démence paralytique due à la méningo-encéphalite diffuse.

L'étude de ces ascendants mentaux chez les jeunes hérédos présente donc plus qu'un intérêt de pure re-

cherche, elle dirigera, elle conditionnera, associée à un traitement précoce et préventif, une hygiène mentale appropriée.

La prophylaxie mentale, en effet, vers laquelle de si louables et remarquables efforts sont dirigés en Amérique, ainsi que nous le montre un article récent de Ræder (*Progrès Médical*, juillet 1922), et en France, le dispensaire Ste-Anne, peut faire beaucoup. Il n'est plus à nier que la paralysie générale est exceptionnelle chez les sujets bien traités de leur syphilis dès le début. Si l'on doit, sans partager le scepticisme systématique de certains psychiatres, réserver encore le pronostic des paralytiques traités d'une façon intensive, il n'en reste pas moins, malgré des échecs certains, dûs peut-être à notre méconnaissance de certaines conditions physiopathologiques, que la thérapeutique antisiphilitique préventive doit être systématiquement poursuivie, chez tous les hérédo-spécifiques.

OBSERVATION

Nous rapportons ici une observation que nous devons à l'obligeance de MM. Leroy et Cornil, et dont l'intérêt nous paraît justifié dans l'étude que nous avons entreprise des rapports de l'hérédo-syphilis et de la paralysie générale.

B..., Hélène, née en 1898, entre en janvier 1922 à l'Asile de Maison-Blanche, venant de Moisselles, où elle n'a pu être conservée en raison de son excitation. Elle a été internée en 1920, à l'âge de 22 ans, pour une paralysie générale classique caractérisée, par : démence globale, désordre des actes, inconscience, dysarthrie, signe d'Argyll-Robertson, abolition des réflexes rotuliens. En 1921, elle a eu en outre des crises épileptiformes. Cette malade arrive en état de démence complète, avec une excitation considérable, rendant tout examen impossible. Elle déchire le linge, reste constamment nue, dévore les aliments, frappe ses compagnes, et a l'aspect d'une véritable bête. Aucune réponse sensée. L'affaiblissement intellectuel a évolué rapidement, car fin 1920 M^{lle} B..., Hélène, était encore capable de conversation. Taille normale, pas de symptômes de dégénérescence physique ou de syphilis héréditaire.

Tout ceci est simple et banal, mais l'étiologie et l'his-

toire de cette maladie de Bayle méritent d'attirer notre attention. Voici en effet ce que nous avons appris de la famille (renseignements contrôlés) : la mère d'Hélène, âgée actuellement de 41 ans, est veuve d'un mari mort d'une maladie de foie et remariée depuis 6 ans.

De son premier mariage, cette femme a eu 6 enfants tous nés à terme et vivants. Les trois derniers sont morts la première année de leur existence : la quatrième de broncho-pneumonie, le cinquième à la suite d'une opération pratiquée à la jambe, le sixième de faiblesse congénitale, sans qu'aucun d'eux n'ait eu de convulsion. La famille menait la vie ordinaire des travailleurs et se croyait bien portante, lorsque la fille aînée, notre malade, jusque-là d'une excellente santé, mais de caractère toujours difficile, se plaint à 20 ans de faiblesse générale sans cause connue. On la soigne avec des toniques. La faiblesse gagnant les membres inférieurs, on conduit la jeune fille à Tenon, où le médecin fait le diagnostic de P. G.

Toute la famille se fait alors examiner. La mère n'a aucun symptôme clinique de syphilis, mais a un Wassermann positif dans le sang. Le fils de 16 ans, qui avait eu des convulsions dans l'enfance, présente une exostose du tibia gauche, avec Wassermann positif dans le sang. La seconde fille, de 13 ans et demi, belle et forte fille, a également un Wassermann positif. Le second mari était indemne de spécificité. Telle est l'histoire de cette famille de syphilitiques qui ne se doutait de rien jusqu'au jour où la paralysie survenue chez la jeune fille aînée a tout découvert.

La ponction lombaire pratiquée chez Hélène en février 1922 a donné les résultats suivants : légère hypertension, hyperalbuminose, 18 lymphocytes par 1 mmc. 25 à la cellule de Nageotte. Wassermann positif.

La malade est décédée le 23 mars 1922 par suite de broncho-pneumonie.

A l'autopsie, lésions typiques de méningo-encéphalite; dans les ventricules latéraux, nombreuses granulations (symphyse épendymaire dans la pointe du ventricule droit). Quelques végétations au niveau du quatrième ventricule.

Histologiquement : altérations classiques de la P. G., surtout au niveau de F 3 à droite; gaines périvasculaires avec infiltration lymphoplasmatique. Altérations cellulaires : chromatolyse plus ou moins complète, suivant les points examinés.

Comme on peut le voir, cette observation s'apparente à celles que nous avons signalées précédemment au cours de notre travail. Celle de Mme Long, en particulier, où les stigmates d'hérédo-syphilis apparaissent avec netteté chez les frères et sœurs, vient confirmer la notion de la possibilité pour la P. G. d'être la conséquence d'une syphilis héréditaire. Les recherches bien connues des anatomopathologistes sur les différents organes des nouveaux-nés hérédo-syphilitiques, le foie en particulier, n'ont-elles pas montré la présence de tréponèmes en activité ? Il est évident que les mêmes investigations pratiquées au niveau de l'encéphale eussent, dans des cas semblables à ceux que nous avons rapportés, précisé la cause en décelant là aussi la présence de tréponèmes.

CONCLUSIONS

Les facteurs étiologiques susceptibles d'engendrer et de favoriser le développement de la paralysie générale ne se présentent pas dans les mêmes conditions et avec la même fréquence chez l'adulte et chez l'enfant ou l'adolescent.

Si actuellement personne ne met en doute le rôle fondamental et nécessaire du tréponème dans la genèse de la maladie de Bayle, il y a lieu de faire remarquer que dans la forme juvénile la syphilis est exceptionnellement acquise. Il s'agit le plus souvent de syphilis héréditaire, ainsi que viennent le confirmer l'étude des réactions humorales et l'examen des différents membres d'une même famille, comme dans le cas dont nous rapportons l'observation due à MM. Leroy et Cornil.

Assez souvent, en effet, les frères et sœurs d'un malade atteint de P. G. juvénile, présentent des troubles dystrophiques divers : malformations, arrêt de développement, bref, toute une série de signes caractéristiques de l'hérédo-syphilis.

Cette question de l'hérédité syphilitique, chez les

P. G. juvéniles, appelle d'ailleurs l'attention sur la constatation d'un fait connexe, à savoir : le rôle important joué par l'hérédité névropathique parmi les causes prédisposantes.

Il faut en effet que le terrain sur lequel évolue la syphilis cérébrale soit préparé pour qu'elle se transforme ultérieurement en P. G. La lourde hérédité directe ou similaire, hérédité congestive ou hérédité vésanique, qui pèse sur les enfants atteints de maladie de Bayle, est flagrante dans la plupart des observations recueillies.

On voit en conséquence tout l'intérêt qui peut être retiré d'une prophylaxie et d'une thérapeutique précoces, tant il est vrai que, malgré certains insuccès apparents et surtout un scepticisme excessif, la thérapeutique antisiphilitique de la P. G. est encore susceptible de donner, surtout si elle est préventive, des résultats qui ne nous permettent pas d'abandonner tout espoir.

Vu Bon à imprimer :

Vu et permis d'imprimer :

Le Président de Thèse,

Le Recteur de l'Académie de Paris

JEANSELME.

APPELL.

Vu :

Le Doyen,

ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAHAM. — *The Lancet London*, 31 décembre 1910.
- ALZHEIMER. — *Neurol. Centralbl.*, 15 octobre 1894.
- *Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie*, 1896, p. 533.
- APERT, LEVY-FRANKEL et MÉNARD. — *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, novembre 1907.
- ARSIMOLES et HALBERSTADT. — *Ann. médico-psych.*, mai-juin, juillet-août, septembre-octobre 1910.
- BABINSKI. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 oct. 1902.
- BABONNÈIX. — *Revue mens. des mal. de l'enfance*, mars 1906, p. 97.
- *Traité des maladies des enfants*, de HUTINEL, Paris, Asselin et Houzeau, 1909, t. V.
- BACHMANN. — *Deutsche mediz. Wochenschr.*, 1907, p. 2163.
- BALLET. — Leçon clinique faite en 1891, publiée par RÉGIS, in *Arch. clin. de Bordeaux*, août 1922.
- BARBÉ et LÉVY-VALENSI. — *Encéphale*, 1912. I, p. 273.
- BAUDOIN et LEVY-VALENSI. — *Encéphale*, 1910, II, p. 490.
- BENNETT. — *Edimbourg medical Journal*, v. VIII, n° 2, août 1900.
- BERNHARDT. — *Berlin, klin. Wochenschr.*, 1904, p. 795.
- BIANCHI. — Leçon citée par SAPORITO (v. ce nom).
- BIÉLIAKOW. — *Wiestnik psich. i nevropat.*, VII, 2, 1890 (en russe).
- BONNAUD. — *Thèse de Paris*, 1909.

- BORDA. — *Paralysie générale progressive*, Buenos-Ayres, 1906.
- BOURNEVILLE, KINDBERG et Ch. RICHET (fils). — *Iconogr. de la Salp.*, 1908, n° 6. *La Clinique*, 11 décembre 1908.
- BOYLE. — *The Journ. of ment. science*, janvier 1899, p. 90.
- BRESLER. — *Neurol Centralbl.*, 1895, n° 23, p. 1114.
- BRIAND et BRISSOT. — *Soc. clin. de méd. ment. de Paris*, juillet 1909.
- BRISARD. — *Thèse de Toulouse*, 1909.
- BRISAUD et GY. — *Soc. de Psychiatrie de Paris*, janvier 1909.
- BRISSOT. — *Ann. médico-psych.*, juin 1914, n° 6, p. 663.
- BRISTOWE. — *The Brit. med. Journ.*, 13 novembre 1893.
- BRUNET. — *Soc. médico-psych.*, 30 juillet 1900.
- BURZIO. — *Ann. di Frenatria e Sc. aff.*, oct. 1899, p. 273.
- CAMERON. — *Review of Neurology*, 1903, I, p. 390.
- CARRIER et CARLE. — *Congrès des alién. et neur. de Toulouse*, 1897, p. 651.
- CESTAN et COMBÉLÉRAN. — *Toulouse médical*, 1905.
- CHARCOT. — *Mercredi médical*, 1892, p. 61 (Leçon publiée par L. Blocq).
- CHARCOT et DUTIL. — *Arch. de Neurol.*, mars 1892.
- CIAGLINSKI. — *Neurol Centralbl.*, 1900, p. 382.
- CLAUDE et LÉVY-VALENSI. — *Soc. de psychiatrie de Paris*, juillet 1908.
- CLAUDE et TOUCHARD. — *Soc. de psychiatrie de Paris*, juin 1909.
- CLOUSTON. — *Journ. of ment. science*, octobre 1877.
- *The Edinbourg med. Journ.*, 1891, p. 1101.
- COLE et STEPHENS. — *Intercolonial med. Journ. of Australasia*, Melbourne, février 1908.
- COLIN. — *Soc. clin. de méd. ment. de Paris*, 20 juillet 1908.
- COMBEMALE. — *Congrès de méd. ment. de Lyon*, 1891, p. 374.

- COURBON et NOUGARET. — *Congrès d'Amiens*, août 1911.
C. R. in *Rev. Neur.*, 1911, II, p. 296.
- CURSHMANN. — *Psych.-Neurol. Wochenschr.*, 1907, n° 38 et 39.
- DAMAYE et MARANGÉ. — *Echo méd. du Nord*, 26 octobre 1913, n° 43, p. 509.
- DANIOUCHEVSKY. — *Thèse de Paris*, 1912.
- DANEO. — *Rivista di Psich.*, 1912, n° 3.
- DARLING. — *Proceedings of the R. soc. of med. of London*, vol. V, 21 mars 1912, n° 6, p. 155.
- DAVIDOW. — *Arch. russes de psych.*, vol. IX, n° 1. *Analyse in Allg. Zeitschr., für Psych.*, 1889.
- DEES. — *Psychiat. Wochenschr.*, 19 août 1899, n° 21.
- DELMAS. — *Thèse de Bordeaux*, 1899.
- DEROUBAIX. — *Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, avril 1905.
- DEVAY. — *Congrès des Alién. et Neur. de Limoges*, 1902.
- VAN DEVENTER et BENDERS. — *Psych. en neur. Bladen*, 2 Blz, 1918, p. 118.
- DILLER. — *Cleveland med. Journ.*, mars 1911.
- DOBROKHOTOW. — *Journ. de Neurop. et de Psych. du nom de S. S. Korsakow*, livres 5-6, 1910 (en russe).
- DUPOUY et LÉRI. — *Encéphale*, 1909, II, p. 562.
- DUPRÉ et FOUQUE. — *Encéphale*, 1911, II, p. 367.
- DUPRÉ et M^{me} THUILLIER-LANDRY. — *Revue Neurol.*, fév.-mars 1917, p. 134.
- DYDINSKI. — *Soc. méd. de Varsovie. C. R. in Neurolog. Centralbl.*, 1901, p. 189.
- ENNEN. — *Allgen Zeitschr. f. Psychiatrie*, vol. LVIII, p. 1190.
- ERMAKOW. — *Trav. de la Clin. psych. de l'Univ. de Moscou*, 1914, n° 2 (en russe).
- FAIRBANKS. — *The Journ. of Amer. med. Assoc.*, 5 déc. 1908, p. 1946.

- FALK. — *Journ. de Neurop. et de Psych.* (en russe), Moscou, 1907, p. 439.
- FIRPI. — *Thèse de Paris*, 1906.
- FLESCH. — *Wiener mediz. Wochenschr.*, 1909, n° 4, p. 214.
- FÆRSTER. — *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, vol. LVIII, p. 1190.
- FORSTER. — *Soc. de Psychiatrie de la prov. rhénane. Psychiat. Wochenschr.*, 23 novembre 1901, n° 35.
- FOURNIER (A.). — *Bull. de l'Acad. de méd.*, janv. 1895.
- FRELICH. — *Thèse de Leipzig*, 1901.
- GARNIER. — *Congrès des Alién. et Neurol. de Toulouse*, 1897.
- GAUCHER. — *Leçon clinique inédite* (cité par BABONNEIX).
- CAUTIER. — *Encéphale*, 1910, II, p. 80.
- GIANELLI. — *Rivista quindic. di psicol. psych. neuropat.*, An II, 15 novembre 1898, p. 213.
- GIANULLI. — *Rivista speriment. di frenatria*, XXV, 1899, p. 662.
- GIRY. — *Ann. médico-psych.*, 1904, p. 74.
- GRÉGORY. — *The journ. of nerv. a. ment. diseases*, août 1907, p. 518.
- GRINKER. — *The journ. of nerv. a. ment. diseases*, juillet 1918, p. 458.
- GUDDEN. — *Arch. f. Psych.*, 1894, t. XXVI, n° 2.
- GUISLAIN. — *Leçons orales sur les phrénopathies*, Gand, 1852.
- GUMPERTZ. — *Arch. f. Psych.*, 1900.
- HAGELSTAM. — *Deuts. Zeitschr. für Nervenheilkrauk.*, 1904, v. XXVI, p. 268.
- HAUSHALTER. — *Ann. de dermat. et de syph.*, 1897, p. 761.
- HEAD. — *Proceedings of the R. Soc. of méd. of London*, janv. 1910, vol. III, n° 3.
- HENRY. — *Thèse de Bordeaux*, 1894.
- HIRSCHL. — *Wiener klin. Wochenschr.*, 1901, n° 21.

- *Wiener klin. Wochenschr.*, 1895, n° 43. *Wiener klin Rundschau*, 1895, n°s 31 et 32.
- HOCH. — *The journ. of nerv. a. ment. diseases*, fév. 1897.
- HOCHSINGER. — *Arch. für. Derm. u. Syph.*, 1899, p. 408.
- HOMEN. — *Arch. für Psychiatrie*, 1891, n° 2, p. 191.
- HOUGH. — *The journ. of nerv. a. ment. diseases*, vol. XXXVI, 10 octobre 1909, p. 577.
- HUDOVERNIG. — *Neurol Centralbl.*, 1909, p. 390.
- HÜFLER. — *Deuts. Zeitschr. für Nervenheilkvank.*, 1892.
- HUGUET. — *Thèse de Paris*, 1913.
- HULST. — *Psych. en neur. Bladen*, 1906, p. 100. *C. R. in Neurol Centralbl.*, 1901, p. 1111.
- HUNTER. — *The Lancet*, 29 avril 1899, p. 1250.
- IDRAC. — *Thèse de Toulouse*, 1906.
- INFELD. — *Wiener klin. Wochenschr.*, 1895, p. 47.
- INGEBRAUS. — *Gazette des Hôpitaux*, 1904, n°s 58 et 60.
- JACQUIN et LAIGNEL-LAVASTINE. — *Encéphale*, 1914, I, p. 22.
- JANSSENS et MERS. — *Journ. für Psych. u. Neurol.*, vol. XI, n°s 4-5, p. 157.
- JELLIFFE. — *Journ. of nerv. and ment. diseases*, juillet 1913, p. 466.
- JOFFROY. — *Revue de Psychiatrie*, 1898, n° 6.
- *Encéphale*, juillet 1908, p. 1.
- JOFFROY et RABAUD. — *Arch. de Neurol.*, juillet 1898.
- JOLLY. — *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1901, n° 1, p. 21.
- JOUSCHENKO. — Varsovie, 1906 (cité par DELMAS).
- KAHAN. — *Thèse de Paris*, 1920.
- KAPLAN et MEYER. — *Congrès de la Soc. de Psych. de Berlin*, mars 1900, *C. R. in Thèse Idrac*.
- KARPAS. — *New-York med. Journ.*, 21 sept. 1907.
- KARPLUS. — *Wiener klin. Wochenschr.*, 1895, n° 47.
- *Wiener klin. Wochenschr.*, 1897, Bd. X, p. 75.
- KELLER. — *Neurol, Centralbl.*, 1908, p. 131.

- KÉRAVAL. — Observation publiée par FIRPI. *Thèse*, 1906.
- KLIENEBERGER. — *Allgem. Zeitschr., für Psych.*, 1908, p. 936.
- KÖESTER. — *Neurol. Centralbl.*, 1905, p. 1069.
- KRAEPELIN. — *Soc. des Alién. bavarois*, juin 1909.
- KRAFFT-EBING. — *Nothnagels Path. und Thér.*, Vienne, 1894.
- KRON. — *Journ. de Neur. et de Psych.* du nom de S. S. Korsakow, livre 2, 1913 (en russe).
- KURE. — *Neurol. Centralbl.*, 1905, vol. XXIV, p. 78.
- LAFORA. — *Riv. clin. de Madrid*, an IV, n^{os} 18 et 19, 15 septembre et 1^{er} octobre 1912.
- LALANNE. — *Journ. de méd. de Bordeaux*, 20 déc., 1903, n^o 5, p. 825.
- LANGE. — *Münch. méd. Wochenschr.*, 1903, n. 1533.
- LEGRAIN. — *Ann. de la Policlinique de Paris*, 1893.
- LEIDESDORF. — *Wiener med. Wochenschr.*, 1884, n^o 27.
- LEROY. — *Bull. de la Soc. de méd. ment.*, 20 mars 1911, n^o 3, p. 108.
- LIBOUCHINE. — *Rev. de Psych. Neur. et Psychol. expér.* (en russe), décembre 1910.
- LILIENSTEIN. — *Thérapie der Gegenevart*, avril 1908.
- LONG-LANDRY. — *Soc. de Psychiatrie*, 1921.
- LOUVRIER. — *Thèse de Paris*, 1907.
- LUHRMANN. — *Neurol. Centralbl.*, 1895, n^o 14, n. 632.
- LUNN et HOLMES. — *Clinical Soc. of London*, 8 février 1907, *C. R. in Rev. Neurol.*, 1907, p. 844.
- LWOFF et COUDOMINE. — *Bull. de la Soc. clin. de méd. ment.*, janvier 1910.
- MAC DOWALL. — *The Journ. of ment. science*, 1908, p. 112.
- MACKENZIE. — *Soc. méd. d'Edimbourg*, 7 mars 1906.
- MAILLARD et LE MAUX. — *Encéphale*, 1912, I, p. 40.
- MAJOR. — *Brit. med. Journ.*, 17 décembre 1892.

MARCHAND. — *Soc. médico-psych.*, 26 mars 1900.

— *Soc. anat. de Paris*, 1902, p. 77.

— *Soc. clin. de méd. ment. de Paris*, juin 1909.

MARCHAND et LÉRIDAN. — *Echo médical du Nord*, 27 juillet 1902.

MARCHAND et NOUET. — *Bulletin médical*, 29 janv. 1908.

MARCHAND et VURPAS. — *Soc. médico-psych.*, 20 janv. 1901.

MARCUS. — *Soc. des Alién. bavarois*, juin 1909.

MARIE (A.). — *Soc. clin. de méd. ment. de Paris*, janv.-mars 1909.

MAUPATÉ et DESRUELLES. — *Echo méd. du Nord*, 16 mai 1909, p. 233.

MAY. — *Medical Record*, 3 sept. 1910, p. 404.

MENDEL (E.). — *Arch. für Psychiatrie*, 1868, vol. I.

MENDEL (K.). — *Neurol. Centralbl.*, 1905, p. 19.

— *Neurol. Centralbl.*, 1909, p. 50.

MENDELSON. — *Rousski Wratch*, 1908, n° 48 (en russe).

— *Soc. de Psych. de Petrograd*, 22 mars 1903 (v. Falk).

MIDDLEMASS. — *Journ. of ment. science*, janvier 1894.

MILIAN. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 24 octobre 1912, n° 29, p. 317.

MILLER. — *Proceed. of the R. Soc. of méd. of London*, mai 1910, n° 7.

MILLER et ACHUCARRO. — *American Journ. of insanity*, janvier 1915.

MINGAZZINI. — *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, 1898, III, p. 53.

MONDOR. — *Soc. de Psych. de Paris*, 21 janvier 1909.

MORISSON. — *Case of mental disease*, 1828 (cité par FRÉLICT).

MORIXE. — *Riv. de la Soc. de Psych. Neur. y méd. leg.*, Buenos-Ayres, 1915, p. 187.

- MOTT. — *Arch. of neur. from the path. Labor of the London County-Asylumo*, 1899.
- MOUSSOUS. — *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 1906, p. 595.
- MULLER. — *Allgem. Zeitsch. f. Psychiatrie*, 1898, p. 151.
- NEVE. — *Hospital Tidende*, 1909, n° 26.
- NOLAN. — *The journ. of ment. science*, avril 1883.
- NONNE. — *Neurol. Centralbl.*, 1900, p. 776.
- *Allgem. Zeitschr., f. Psychiatrie*, vol. LXIII, p. 128.
- OLAH. — *Neurol. Centralbl.*, 1909, p. 390.
- ORLOW. — *Psychiatrie contemp.*, juillet 1912 (en russe).
- PACTET. — *Soc. clin. de méd. ment.*, mai 1909 (*C. R. in Rev. de Psychiatrie*, juin 1909).
- PERUSINI. — *Ann. dell'Inst. Psych. della Univ. de Roma*, III, p. 153.
- PIANETTA. — *Rev. ital. di Neuropat. Psych. ed Elletroter.*, juillet 1910, p. 289.
- POYNTON. — *Proceed. of the R. Soc. of med. of London*, nov. 1908, n° 1, p. 11, neur. Sec.).
- PRINCE. — *Bull. de la Soc. clin. de méd. de ment.*, juin 1914, p. 215.
- PUSATERI. — *Acad. méd.-chir. de Palerme*, séance du 21 juin 1898.
- RAD. — *Arch. f. Psychiatrie*, 1898, Bd. XXX, p. 82.
- *Deuts. mediz. Wochensch.*, 1907, p. 2120.
- RAMADIER et MARCHAND. — *Ann. médico-psych.*, juillet-août 1910, p. 105.
- RANKE. — *Neurol. Centralbl.*, 1908, p. 556.
- RAYMOND. — *Leçons cliniques*, 4^e série. Doin, 1900, p. 489.
- *L'Indép. méd.*, 1898, n° 31.
- RÉGIS. — *Encéphale*, 1883.
- *Encéphale*, 1885.
- *Acad. de méd.*, 20 mai 1895.

- *Ann. médico-psych.*, 1898, p. 440.
- *Arch. de neurol.*, 1901.
- RÉGIS et ANGLADE. — *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 1906, p. 234.
- RÉGIS. — *Encéphale*, 10 février 1909, p. 97.
- RÉMOND et CHEVALIER-LAVAURE. — *Progrès médical*, 8 mai 1909.
- REY et MANIÈRE. — *Ann. médico-psych.*, 1883, vol. II, p. 231.
- REZZA et VEDRANI. — *Riv. ital. di Neuropat Psych. ed Elletroter.*, juin 1913, p. 254.
- RICHARDS. — *Boston med. and surg. Journal*, 4 août 1910, p. 215.
- RIGGS. — *The journ. of American med. Assoc.*, 13 juin n° 24, p. 1888.
- ROGUES DE FURSAC. — *Ann. médico-psych.*, juin 1913.
- SAIKI. — *Neurol. Centralbl.*, 1894.
- SAINT-MAURICE. — *Thèse de Paris*, 1896.
- SANCTE DE SANCTIS. — *Jour of ment. path.*, 1905, n° 1, p. 1115.
- SANGER. — *Neurol. Centralbl.*, 1905, vol. XXIV, p. 1069.
- SAPORITO. — *Ann. médico-psych.*, 1898, vol. II, p. 26.
- SAVAGE. — *Journ. of ment. science*, juillet 1888.
- SCHMIERGELD. — *Encéphale*, 1907, II, p. 503.
- SCHÖNFELD. — *Wiener klin. Wochenschr.*, 18 mai 1911, p. 731.
- SCIUTI. — *I^{er} Congrès Ital. de Neurol.*, Naples, avril 1908.
- SENKPIEL. — *Fortschritte der Medezin*, 1908, n° 26.
- SKOCZYNSKI. — *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1904, p. 148.
- SNESAREW. — *C. R. in Rev. Neur.*, 1911, I, p. 457.
- SOLLIER. — *Ann. médico-psych.*, 1898, I, p. 124.
- SOMMER. — *Neurol. Centralbl.*, 1886.
- SPEYR. — *Correspondeuzblatt für Schweiz. Aertze.*, 1899, n° 5.
- STEWART PURVES. — *Brain*, XXI, 1898, p. 39.

- STOLZ. — 1844 (Cité par INGEBRANS).
- STREITBERGER. — *Thèse Iéna*, 1894.
- STRUMPELL. — *Neurol. Centralbl.*, 1888.
- SVENSON. — *Psych. Wochenschr.*, 1899. C. R. in *Neurol. Centralbl.*, 1900, p. 122.
- THIRY. — *Thèse de Nancy*, 1898.
- THOMSON et DAWSON. — *Lancet*, 16 février 1895.
- THOMSON et WELSH. — *Brit. méd. journal*, 1^{er} avril 1899.
- TOULOUSE. — *Gaz. des hôpitaux*, 24 août 1893, p. 909.
- TOULOUSE et MARCHAND. — *Soc. méd. des hôpitaux*, 23 juin 1889, p. 616.
- *Ann. médico-psych.*, 1901, p. 303.
- TRAPET. — *Arch. für Psychiatrie*, 1909, n° 2, p. 716.
- TRÖEMNER. — *Neurol. Centralbl.*, 1909, p. 886.
- TURNBULL. — *Journ. of ment. science*, octobre 1881
- VOGT et FRANK. — *Deuts. medez. Wochenschr.*, 1905, n° 20.
- VOISIN (J.), R. VOISIN et RENDU. — *Soc. méd. des hôpitaux*, 13 juillet 1906.
- VRAIN. — *Thèse de Paris*, 1887.
- WATSON. — *Arch. of Neur from the Path. Labor. of the London County Asylums*, 1903, v. II.
- WESTPHAL. — *Charité Annalca*, 1893, Jahrg. 18.
- WEYGANDT et ROUBINOVITCH. — *Atlas-manuel de Psychiatrie*, Bailliére, Paris, p. 475.
- WIGLESWORTH. — *Journ. of ment. science*, juillet 1883.
- *Journ. of ment. science*, juillet 1893.
- WOLLBURG. — *Thèse de Kiel*, 1906.
- WOLTAR. — *Prager mediz. Wochenschr.*, 1905, p. 538.
- WORCESTER. — *The Amer. journ. of insanity*, 1900.
- X... — *Bartholomew Hôpital Reports*, vol. XXXIV, 1898.
- ZADIK. — *Thèse de Leipzig*, 1907.
- ZAPPERT. — *Neurol. Centralbl.*, 1906, p. 331.
- *Wiener klin. Wochenschr.*, 1897, n° 12.



